Aus dem Neurologischen Ambulatorium an der
Medizinischen Universitätspoliklinik Basel

(Vorsteher: Prof. Dr. med. Dr. h. c. ROBERT BING)

Über Rückenmarksembolie

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von
NELLY SCHMID
von Basel

1 9 4 4
Druck von Theodor Kestenholz
Basel

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546713_0055

Aus dem Neurologischen Ambulatorium an der
Medizinischen Universitätspoliklinik Basel

(Vorsteher: Prof. Dr. med. Dr. h. c. ROBERT BING)

Über Rückenmarksembolie

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von
NELLY SCHMID
von Basel

1 9 4 4
Druck von Theodor Kestenholz
Basel

Von der Medizinischen Fakultät Basel

genehmigt auf Antrag von

Professor Dr. med. Dr. h. c. *Robert Bing*

Promotion: 3. März 1944.

R UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Es ist mir ein aufrichtiges Bedürfnis, vor allem meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. med. Dr. h. c. *Robert Bing*, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen für die Ueberlassung der Krankengeschichten seiner beiden sehr seltenen Fälle von Halsmarkembolien sowie für seine mannigfaltigen guten Ratschläge.

Meinem Vater

in Dankbarkeit gewidmet!

Herr Prof. *Bing* konnte in seiner Praxis zwei Fälle beobachten, bei denen er auf Grund des klinischen Bildes eine Rückenmarksembolie diagnostizierte. Im Anschluss daran stellte er mir die Aufgabe, die im Schrifttum mitgeteilten Fälle von Rückenmarksembolien zusammenzustellen.

Bei der Durchsicht der einschlägigen Literatur zeigte es sich nun, dass Rückenmarksembolien im Gegensatz zu Hirnembolien äusserst selten vorkommen, und dass infolgedessen solche Fälle nur ganz vereinzelt und sehr spärlich zur Veröffentlichung kamen. *Cohn* behauptete noch 1860, dass in der bisherigen Literatur kein einziger derartiger Fall publiziert worden sei, und *Thill* führte in seiner Arbeit über anaemische Erweichung des Rückenmarks von 1924 als einziges Beispiel für Rückenmarksembolien den traumatisch entstandenen Fall an, der von *Schott* mitgeteilt wurde.

In der zweiten Hälfte des letzten Jahrhunderts wurde der Vorgang der spinalen Embolie von verschiedenen Autoren *(Vulpian, Panum, Singer, Lamy, Rothmann, Hoche)* zuerst an Kaninchen, später an Hunden experimentell studiert. Die Mehrzahl dieser Forscher aber ging von der Frage nach dem Wesen der Entzündung im Rückenmarke aus, insbesondere war es die Poliomyelitis anterior acuta, deren Enstehungsweise durch diese Versuche geklärt werden sollte. Als embolisierendes Material wurden dabei sehr kleine körperliche Elemente wie Lykopodiumkörner, Wachskügelchen etc. verwandt, und das Hauptaugenmerk wurde, entsprechend der Fragestellung, auf die dadurch hervorgerufenen pathologisch-anatomischen Veränderungen im Rückenmark gelegt.

Ich möchte im Rahmen dieser Arbeit nicht näher auf diese Experimente eingehen, da sie unsere Kenntnisse vom Krankheitsbild der Rückenmarksembolie beim Menschen keineswegs erweitern.

In der Literatur konnte ich nur 9 Fälle von Rückenmarksembolien finden, bei denen ein Autopsiebefund vorliegt. Diese teilen sich wieder ein in blande und infektiöse Embolien, die ich im folgenden getrennt unter Abschnitt I chronologisch wiedergeben werde.

Im Abschnitt II habe ich jene Fälle zusammengestellt, die nur klinisch zur Beobachtung kamen, worunter sich die beiden Fälle von Herrn Prof. *Bing* einordnen, die er mir gütigst zur Veröffentlichung überliess.

Unter Abschnitt III endlich führe ich die in der Literatur mitgeteilten Fälle von akuten Paraplegien mit unklarer Aetiologie an.

I.

Fälle von Rückenmarksembolien mit Autopsiebefund

A. **Blande Embolien**

Fall 1: 1882 von *N. Weiss* mitgeteilt.

Es handelt sich um einen 16-jährigen Knaben, der bis dahin angeblich stets vollkommen gesund war.

Am 6. Juni 1879 verspürte er beim Pferdeputzen im Stalle plötzlich in den Kniebeugen einen äusserst heftigen Schmerz, der sich von dieser Stelle aus nach vorne bis in die Magengegend, nach hinten bis zur entsprechenden Höhe am Rücken erstreckt haben soll. Er schleppte sich mühsam noch einige Meter weit, brach dann aber zusammen.

Der herbeigerufene Arzt konstatierte das Vorhandensein einer vollständigen Lähmung beider unteren Extremitäten, der Blase und des Mastdarms, sowie komplette Anaesthesie der Haut der unteren Extremitäten und der Lendengegend. Dabei schrie der Kranke wegen äusserst heftigen Schmerzen in den untern Extremitäten fast fortwährend.

Dieser qualvolle Zustand dauerte drei volle Tage und Nächte an. Dann schwanden die Schmerzen vollständig, ohne je wiederzukehren. Die motorische und sensible Lähmung blieb unverändert; es bestand Incontinentia urinae und Retentio alvi. Schon bald trat ein Decubitus in der Kreuzbeingegend auf und später auch an beiden Trochanteren.

Am 9. Oktober 1879 erfolgte Spitaleinweisung. Der hier erhobene Befund ergab folgendes:

Die Muskulatur der oberen Extremitäten ist hochgradig abgemagert; dabei zeigen dieselben, insbesondere die beiden Musculi Bicipites brachii, eine ziemlich auffällige Kontraktur, welche die aktive und passive Beweglichkeit im Ellbogengelenke etwas hindert. Sonst ist die Motilität der oberen Extremitäten, der Schulter-, Thorax- und Rückenmuskulatur, ebenso wie die des Zwerchfells nicht beeinträchtigt. Sensibilität daselbst überall ungestört.
Die unteren Extremitäten zeigen eine vollkommene schlaffe Paraplegie, erloschene Haut- und Sehnenreflexe, sowie komplette Anaesthesie, die vorne bis zur Höhe des Poupart'schen Bandes, hinten bis in die Gegend der letzten Rippen reicht.
Incontinentia urinae, Retentio alvi.
Tiefgreifender Decubitus am Kreuzbein und jederseits an den Trochanteren.

Im weiteren Verlauf entwickelten sich zunehmende Temperaturen, wobei der Patient immer mehr kollabierte.
Am 18. Oktober 1879, also $4\frac{1}{2}$ Monate nach dem Auftreten der Lähmung, trat der Exitus ein.

Autopsiebefund: Endocarditis chronica der Mitralklappe. Mehrere frische haemorrhagische Infarkte in der Milz. Ältere Infarkte in beiden Nieren. Mehrere bis erbsengrosse Erweichungsherde in der Corticalis und im Marklager beider Grosshirnhemisphaeren. Vollkommene Erweichung des Lendenmarks; eine darin verlaufende grössere Arterie ist mit zerfallendem Fibrin angefüllt; desgleichen zahlreiche andere kleinere Gefässchen in der Umgebung. Sekundäre aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen.

Fall 2: 1915 von *E. Schott* mitgeteilt

Es handelt sich um einen 47-jährigen Mann, der bis dahin angeblich stets völlig gesund war.

Am 20. Oktober 1913 trug er in einer nach vorwärts übergebeugten Stellung einen 1 Zentner schweren Sack wenige Meter weit. Dabei verspürte er plötzlich ziemlich starke Schmerzen im Kreuz,

die ihn zwangen, sich ruhig niederzusetzen. Da sich das subjektive Empfinden allmählich besserte, stand der Patient 3 Stunden später wieder vom Stuhle auf. Als er jedoch einige Meter weit gegangen war, fühlte er plötzlich seine Beine steif werden. Er konnte sich nur noch mit Mühe bis zum Stuhl zurück schleifen und musste sich dabei links und rechts aufstützen. Von dem Moment an, in dem er wieder auf dem Stuhle sass, konnte er nicht die geringste Bewegung mit den Beinen mehr ausführen. Nach 2 Tagen trat auch Retentio urinae ein.

Der am 26. Oktober erhobene Befund ergab folgendes:
In der Lendenwirbelsäule besteht eine palpatorisch sicher nachweisbare Einsenkung im Profil der Dornfortsätze. Jedoch keine Klopf- noch Druckempfindlichkeit daselbst.
Die unteren Extremitäten sind bis auf eine ganz geringe Bewegungsfähigkeit der linken Grosszehe vollkommen paraplegisch mit teilweiser dissoziierter Sensibilitätsstörung, entsprechend dem sensiblen Versorgungsgebiet von L_2 an abwärts.
Haut- und Sehnenreflexe erloschen.
Retentio urinae.

Im weiteren Verlaufe entwickelte sich eine Cystitis, sowie Thrombosen in den Beinvenen. Die Veränderung an der Wirbelsäule war später nicht mehr nachweisbar; auch das Röntgenbild zeigte keinen pathologischen Befund.

Am 4. November 1913, also 16 Tage nach dem Beginn der Erkrankung, trat der Exitus an einer Lungenembolie ein.

Die Autopsie ergab einen grossen Erweichungsherd im Lendenmark, welcher nahezu die vordere Hälfte des Querschnittes einnahm. Die A. spinalis anterior war in diesem Bereiche angefüllt mit scholligen Massen, unter denen man mikroskopisch noch deutlich zerfallenes Nervengewebe erkennen konnte. An der Lendenwirbelsäule liess sich kein pathologischer Befund erheben.

Epikritisch wird das Krankheitsbild vom Verfasser folgendermassen gedeutet: Beim Tragen des Sackes hatte der Patient durch unzweckmässige Körperhaltung seine Wirbelsäule in einer Art belastet, die zu einer Distorsion im Bereiche der Lendenwirbelsäule führte. Dadurch war eines der Arterienästchen gerissen, die als Rami dorsales von der A. lumbalis durch die Inter-

vertebrallöcher treten und die segmentären Zuflüsse der A. spinalis bilden. Hierbei wurde gleichzeitig ein Intervertebralganglion verletzt und dessen zerstörte Elemente in die arterielle Bahn hineingespült.

Fall 3: 1937 von *P. Vogel* und *H.-H. Meyer* mitgeteilt.

Es handelt sich um eine 40-jährige Bauernfrau, die bis dahin angeblich stets völlig gesund war und trotz harter Feldarbeit nie irgendwelche Beschwerden kannte.

Am frühen Morgen des 11. Juni 1935 war sie aus dem Bett aufgestanden, um ihrem zum Markt fahrenden Manne die Kleider herauszugeben, und hatte sich dann wieder niedergelegt. Etwa eine Stunde später wachte sie aus dem Schlafe auf; sie fühlte ein „Kribbeln und Schmerzen in den Füssen, die bis zu den Hüften hinaufzogen". Bei dem Versuch, aus dem Bett aufzustehen, versagten ihr die Beine, sie konnte sie nicht mehr bewegen, und es war ihr auch unmöglich, Urin zu lassen. Die Beine kamen ihr „wie tot" vor, nur die Oberschenkel konnte sie noch ein wenig anheben. Das ganze Geschehen hatte sich in 5—10 Minuten abgespielt; dann waren auch die anfänglichen Schmerzen wieder völlig geschwunden.

In den folgenden Tagen trat keine Aenderung des Zustandes ein, nur verlor sich auch noch die geringe Bewegungsfähigkeit der Oberschenkel. Der Urin tropfte dauernd ab, sie konnte ihn selbsttätig nicht lassen.

Am 20. Juni 1935 wurde die Patientin auf die Klinik verlegt, wo folgender Befund erhoben wurde:
Guter Allgemeinzustand. Die Patientin ist klar und besonnen und hat ausser der Lähmung ihrer unteren Körperhälfte gar keine Beschwerden. Der Kopf, der Oberkörper und die Arme sind völlig frei beweglich, Sensibilität hier überall normal. Die Bauchdecken sind schlaff, die Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits in allen Höhen. Beide Beine zeigen eine vollständige schlaffe Lähmung mit vollkommener Areflexie und stummen Fussohlen.
Von D_8 an abwärts ist folgende Sensibilitätsstörung nachzuweisen:

D_8—D_9 leichte Hypalgesie, D_9—D_{11} ausgesprochene dissozierte Sensibilitätsstörung, von D_{11} an abwärts vollkommene Anaesthesie.
Retentio urinae et alvi. Handtellergrosser, flacher Decubitus in der rechten Glutäalgegend.
Temperatur und Puls normal. Herz und Lungen klinisch o. B.

Der weitere Verlauf gestaltete sich folgendermassen:
Vom 20. Juni bis 20. Juli 1935 trat im Befinden der Kranken und im neurologischen Befunde keine wesentliche Aenderung ein. Nur langsam entwickelte sich eine Atrophie der Muskulatur an den unteren Extremitäten, auch nahm der Decubitus an Grösse und Tiefe zu.
Vom 20. Juli 1935 an entwickelten sich langsam ansteigende Temperaturen und zunehmende Kreislaufschwäche.
Am 18. August, 9 Wochen nach dem Auftreten der Lähmung, trat der Exitus ein.

Autopsiebefund: Aeltere Thrombose im Plexus uterinus. Thrombose der linksseitigen Schenkelvenen im Wurzelgebiet. Rückenmark: Weitgehende Zerstörung der vorderen und zentralen Anteile des unteren Brustmarkes, von D_8 an abwärts. Vollständige Querschnittserweichung im Lendenmark. Sekundäre aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen. Die A. spinalis ant. zeigt im Bereiche des Lendenmarks eine fast völlige Verlegung ihrer Lichtung durch zirkulär geschichtete Massen. Ihre Wand ist regelrecht aufgebaut, zeigt keine Verdickung der Media, eine gut erhaltene Elastica und eine zarte Intima, keinerlei Zeichen von Entzündung.
Aus dem übrigen Sektionsbefund, der sonst für die Diagnosenstellung nichts Bemerkenswertes mehr enthält, möchte ich nur noch erwähnen, dass das Foramen ovale offen war, was in diesem speziellen Fall von Bedeutung ist.

Wie *Vogel* und *Meyer* in ihren differentialdiagnostischen Erwägungen betonen, lässt die völlig unversehrte Gefässwand der A. spinalis anterior die Annahme einer lokalen Thrombose nicht zu, sondern deutet mit Bestimmtheit auf eine Embolie hin. Als Ausgangspunkt für die Embolie kommt die Thrombose in den Venen des Plexus uterinus oder diejenige in den linksseitigen Schenkelvenen bei offenem Foramen ovale in Betracht.

B. **Infektiöse Embolien**

Fall 4: 1867 von *Tuckwell* mitgeteilt, zitiert nach *Leyden.*

Ein 17-jähriger Knabe war etwa 17 Tage vor seinem Tode von heftiger Chorea mit maniakalischer Aufregung befallen worden. Man hörte über dem Herzen ein klingendes systolisches Geräusch. Der Kranke starb im Koma.

Bei der Autopsie fanden sich im Gehirn zwei frische, etwa talergrosse Erweichungsherde und in der A. cerebri posterior embolische Verstopfungen. Im Rückenmark zeigte sich eine zentrale Erweichung im untern Hals- und im ganzen Brustteile, welche die Hinterstränge an ihrer vordern, nach der Commissur zu gelegenen Partie betraf.
Mikroskopisch konnte man deutlich die Verstopfung einer kleinen Arterie in der Mitte der Erweichung nachweisen.
Im Herzen fanden sich Vegetationen an der Mitral- und Tricuspidalklappe.

Fall 5: 1880 von *Marchand* beobachtet, 1886 von *Tietzen* mitgeteilt.

L. S., 42 Jahre alt, erkrankte am 15. Oktober mit Schwere in den unteren Extremitäten, die sich bis zur vollkommenen Lähmung am 16. Oktober steigerten. Am 18. Oktober trat Decubitus am Kreuzbein auf. Eine Zeitlang bestand auch Nackenstarre, sowie leichte Kontraktion der Hände. Keine deutlichen Hirnsymptome. Tod am 22. Oktober 1880, also 7 Tage nach Auftreten der nervösen Störungen.

Die Sektion ergab: Frische leichte verrucöse Endocarditis mitralis. Erweichungsherde in der rechten Hemisphäre des Grosshirns. Umfangreiche Erweichung im Lendenmark, die im obern und mittleren Teile desselben sich auf den ganzen Querschnitt erstreckt. Im untern Teile des Lendenmarks grenzt sich der Er-

weichungsherd deutlich ab, indem er hauptsächlich auf den vorderen und mittleren Teil des Umfanges beschränkt ist, während der grösste Teil des hinteren Umfanges mit Einschluss der Hinterhörner und der angrenzenden seitlichen Teile erhalten ist.

Ueber den Inhalt der Gefässe ist in der Wiedergabe des Sektionsprotokolls leider nichts vermerkt; doch ist es sehr naheliegend, dass die so plötzlich aufgetretene Erweichung des Lendenmarks genau wie die Erweichung des Gehirns durch Embolie von seiten der verrucösen Endocarditis zustande gekommen war.

Fall 6: 1903 von *R. Cassirer* mitgeteilt.

Es handelt sich um eine Patientin, die angeblich seit 6 Jahren an vollkommen schmerzlosen Geschwüren der linken Hand litt. Wegen Verschlimmerung des Leidens und Auftretens von Fieber erfolgte am 12. Dezember 1898 Spitaleinweisung.

Der hier erhobene Befund ergab folgendes:
Schlechter Allgemeinzustand, Fieber, Benommenheit, Puls sehr rasch und klein. Die Finger der linken Hand bestehen aus Stummeln, an deren Spitze sich Nagelrudimente befinden. Eine genauere Sensibilitätsprüfung ist wegen der Benommenheit der Patientin nicht möglich. Die Extremitäten werden, soweit sich beurteilen lässt, normal bewegt. Patellarsehnenreflexe beidseits positiv. Keine Nackensteifigkeit. Liquor o. B.
Herz: Grenzen normal. Lautes systolisches Geräusch über der Spitze. Temperatur 42°.

Bereits am 13. Dezember 1898 trat der Exitus ein.

Die Sektion ergab: Recurrierende acute Endocarditis der Mitralklappe. Syringomyelie im Cervical- und Dorsalmark. Neben dieser Affektion fanden sich im Rückenmark noch weitere Veränderungen, auf die intra vitam nichts hingewiesen hatte, nämlich: Durch multiple infektiöse Embolien bedingte kleinste perivasculäre Abszesse im obern Hals-, untern Brust- und besonders im Lendenmark.

Fall 7: 1905 von *M. v. Horst* mitgeteilt.

Die 42-jährige Patientin war, abgesehen von einigen unbedeutenden Affektionen, bis dahin immer gesund.

Am 11. August 1903 traten zunehmende Schmerzen in der linken Hüfte auf, so dass die Patientin am 14. August ihre Arbeit als Näherin einstellen musste.
Am 17. August Eintritt der Menses unter heftigen Schmerzen im linken Unterleib, nachdem die Periode 8 Wochen ausgeblieben war.
Am 18. August 1903 Retentio urinea et alvi.
Am 19. August vollkommene schlaffe Lähmung der linken unteren Extremität, vollkommene Anaesthesie derselben, erloschene Reflexe, beginnender Decubitus. Retentio urinae et alvi bestanden weiter. Keine Temperaturerhöhung, Puls frequent und klein.
Am 22. August 1903 griff die Lähmung auch auf das rechte Bein über; im gleichen Masse schritt die Anaesthesie fort, die nun bis zu den Rippenbögen ausgedehnt war. Decubitus handtellergross. Temperatur 39°, Puls 130. Zunehmende übelriechende Blutung aus dem Uterus.

In den folgenden Tagen weiterer Temperatur- und Pulsanstieg, zunehmendes Koma und Kreislaufschwäche.

Am 1. Sept. 1903 Exitus, 14 Tage nach Einsetzen der nervösen Erscheinungen.

Die Sektion ergab: Peritonitis universalis purulenta septica. Festsitzender Embolus in der A. pulmonalis dextra. Ausgedehnter septisch embolischer Erweichungsherd in der grauen Substanz der Instumescentia lumbalis, der sich röhrenförmig nach unten nach dem Conus medullaris hin fortsetzt, desgleichen nach oben hin bis in die Höhe des 4. Brustwirbels.

Von Horst nimmt an, gestützt auf entsprechende Aeusserungen der Patientin, dass es sich in diesem Falle primär um eine septische Endometritis post abortum handelte, die eine embolische Myelitis transversalis lumbalis zur Folge hatte.

Fall 8: 1911 von *H. Lewy* (Berlin) und *F. H. Lewy* (München) mitgeteilt.

Es handelt sich um eine 36-jährige, früher gesunde Frau.

Im Sommer 1908 entwickelte sich ohne ersichtlichen Grund allmählich eine Incontintentia urinea, die durch Massage des Blasenhalses mit einigem Erfolg behandelt wurde.

Im August 1909 trat Fieber auf, sowie Oedeme bis zu den Knien. Auf Grund des Herzbefundes wurde die Diagnose auf Endocarditis gestellt.

Am 21. August 1909 nahm die Patientin aus Suicidabsichten eine grosse Dosis Veronal ein, worauf sie in ein 3-tägiges Koma verfiel.

Am 24. August, beim Erwachen aus dem Koma, zeigte sich eine Paraplegie der unteren Extremitäten, die trotz bestehender EaR erhaltene Sehnenreflexe aufwies. Minimalste Bewegungen waren nur noch in beiden Fussgelenken ausführbar. Bei Bestreichen der Fussohle trat beidseits keine Zehenbewegung ein, jedoch rasche Dorsalflexion des Fusses. Objektive Sensibilitätsstörungen waren nicht nachweisbar, auch spontane Schmerzen waren kaum vorhanden. Dagegen wurde jede passive Bewegung der Beine ausserordentlich schmerzhaft empfunden.
Kernig stark positiv. Temperatur 39°. Incontinentia urinae et alvi.

Im weiteren Verlauf änderte sich der Nervenbefund in keiner Weise. Von Mitte September an jedoch entwickelten sich an verschiedenen Stellen Decubitalgeschwüre.

Am 11. Oktober 1909 trat ziemlich unerwartet der Exitus ein.

Autopsiebefund: Alte Endocarditis aortica. Frische ulceröse Endocarditis aortica et mitralis.
Im Rückenmark fanden sich folgende Veränderungen:

1. Im oberen Dorsalmark ein umschriebener leptomeningitischer Herd mit nur geringer Beteiligung der Dura und des Markes. Der Prozess war zur Zeit des Todes im wesentlichen abgelaufen.

2. Im Sacralmark ein völlig abgelaufener degenerativer Prozess in den beiden Vorderhörnern von ausgesprochen chronischem Charakter.
3. Eine ganz frische akute, disseminierte Encephalomeningomyelitis mit infektiösen Embolien.

Epikritisch wurde das Krankheitsbild von den Verfassern folgendermassen gedeutet:
Im Anschluss an eine chronisch-rezidivierende Endocarditis entwickelten sich im Verlaufe von $1^1/_4$ Jahren in drei, durch Monate völligen Wohlbefindens getrennten Schüben entzündliche Prozesse am Rückenmark und seinen Häuten, und zwar zunächst ein Herd in den Vorderhörnern des Sacralmarks von chronisch-degenerativem Charakter (Urininkontinenz), dann eine zirkumskripte Meningitis im oberen Dorsalmark (ohne deutliche klinische Symptome) und schliesslich eine akute disseminierte Encephalomeningomyelitis (Paraplegie der unteren Extremitäten).

Fall 9: 1925 von *A. W. Harrington* mitgeteilt.
Wiedergabe des Referates aus dem Zentralblatt von 1925. S. 640.

Eine 42-jährige Frau erkrankte mit plötzlichem Schmerz im Kreuz und Prickeln im Epigastrium. Wiederholung der Schmerzen am nächsten Tag, anschliessend Verlust von Beweglichkeit und Empfindung unterhalb des Rippenbogens. Incontinenz.

Objektiv: Aufhebung der motorischen und sensiblen Funktionen unterhalb des Rippenbogens; Haut- und Sehnenreflexe im entsprechenden Gebiet fehlen. Retentio urinae, Incontinentia alvi. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. Zehn Tage nach Beginn der Erkrankung Lähmung der linken Gesichtsseite und des linken Armes. Dann Pericarditis, im Blut Streptococcus viridans, Exitus.

Sektion: Neben alter und frischer Endocarditis, Pericarditis, septischer Milz u. s. w., Hirnoedem, Erweichung im vorderen

Schenkel der rechten Capsula interna. Distaler Teil des Rückenmarks erweicht. Mikroskopisch kleiner Embolus in Höhe des 11. Dorsalsegments, in gleicher Höhe zentrale Erweichung, die nach distal sich ausbreitet und zwei Segmente tiefer die Struktur völlig verwischt. Grampositive Kokken zahlreich in der Umgebung des Embolus.

Der Vollständigkeit halber erwähne ich hier noch folgende Literaturstellen:

Leyden schrieb in seinem Buche über die „Klinik der Rückenmarkskrankheiten" von 1875: „In zwei Fällen von schwerer ulcerativer Endocarditis, die unter typhusähnlichen Symptomen zum Tode führte, habe ich zahlreiche capilläre Embolien in der Rückenmarkssubstanz nachweisen können."

Ferner teilten *Thiroloix* und *Rosenthal* 1897 mit, dass sie bei einem Falle von Endocarditis eine akute Myelitis auftreten sahen, bei der sie bakteriologisch Streptococcen nachweisen konnten.

Besonders erwähnen möchte ich an dieser Stelle, die vor kurzer Zeit in Zürich erschienene Dissertation von *E. Fuchs*. Der Verfasser teilt darin 5 Fälle von Endocarditis lenta mit, bei denen autoptisch das Rückenmark makroskopisch zwar keinen abnormen Befund aufwies, mikroskopisch jedoch Veränderungen im Sinne einer Myelitis zeigte. Nur in einem Falle (Fall 3) konnte eine Mikroembolie im Rückenmarke nachgewiesen werden. Bei den übrigen 4 Fällen lässt der Verfasser die Frage nach der Aetiologie insofern offen, als er die embolische Entstehung für möglich hält, die rein toxische Genese jedoch als wahrscheinlicher erachtet, indem er eine Korrelation zwischen den Lentaveränderungen am Herzen und dem reaktiven Verhalten des Rückenmarks annimmt. In seinen Fällen zeigte es sich nämlich, dass das Rückenmark umso schwerere Veränderungen aufwies, je massiver der path.-anat. Befund am Herzen war, was eine Beziehung zwischen freiwerdender Noxe und Rückenmarksentzündung nahelegte.

In den unter A genannten Fällen 1—3 handelt es sich um eigentliche Rückenmarksembolien im grob-anatomischen Sinne, welche durch plötzliche Verstopfung von grösseren Rückenmarksarterien lokale Ischaemien der nervösen Substanz hervorrufen und Gewebsalterationen von rein degenerativer Natur zur Folge haben. Der ganze pathologische Prozess verdankt dabei seine Entstehung einer rein mechanisch wirkenden Noxe.

Demgegenüber tritt bei den infektiösen Embolien zur mechanischen Schädigung noch ein zweites Moment hinzu, nämlich jenes der Entzündung. Das in Erscheinung tretende nervöse Krankheitsbild ist deshalb teils durch die Embolie als mechanisches Kreislaufhindernis, teils durch die sich entwickelnde Myelitis bedingt. Ob der eine oder der andere Faktor überwiegt, hängt u. a. von der Grösse des embolisierenden Materials einerseits und von der Virulenz der mit dem Embolus ins Rückenmark verschleppten Keime andererseits ab.

Bei den unter B. genannten Fällen liegen nämlich meines Erachtens nur z. T. Embolien im grob-anatomischen Sinne vor. Um solche dürfte es sich am ehesten bei den Fällen von *Tuckwell* und *Marchand* handeln, bei denen autoptisch neben der spinalen Affektion blande Erweichungsherde im Grosshirn gefunden wurden.

Im Gegensatz hierzu möchte ich z. B. im Falle 7 eine Embolie im soeben beschriebenen Sinne bezweifeln, sondern viel eher die Verschleppung von infektiösem embolischem Material auf dem Blutwege annehmen, welches seiner Kleinheit wegen nicht imstande war, eine grössere Arterie im Rückenmark zu verlegen. Viel wahrscheinlicher kam es dabei zu infektiösen Embolien in Arteriolen und Kapillaren des Rückenmarks, welche eine akute Myelitis zur Folge hatten. Dasselbe trifft für den Fall von *Harrington* zu, bei dem man im Bereiche der Erweichung einen mikroskopisch kleinen Embolus fand. Dazu bemerkt *Harrington* selbst, die Tatsache, dass der Embolus infiziert gewesen sei und so zu einer akuten Myelitis geführt habe, erkläre das Zustandekommen der schweren Paraplegie. Ganz besonders bewegen sich nach dieser Richtung die allerdings sehr knappen Mitteilungen von *Leyden* sowie jene von *Thiroloix* und *Rosenthal* als auch der eine Fall von *Fuchs,*

bei dem eine Mikroembolie im Rückenmarke nachgewiesen werden konnte.

Die infektiösen Rückenmarksembolien nehmen somit eine Zwischenstellung ein, indem die einen Fälle eng an die blanden Rückenmarksembolien anknüpfen, die andern aber bereits zu den metastatischen Myelitiden überleiten, wie sie im Verlaufe von Infektionskrankheiten (Influenza, Typhus abd., akuter Gelenkrheumatismus, Erysipel, Variola, Pneumonie etc.) vorkommen und jüngst von *Fuchs* bei Endocarditis lenta beschrieben wurden. Letztere unterscheiden sich von den durch infektiöse Mikroembolien hervorgerufenen Myelitiden nur dadurch, dass bei ihnen der Entzündungsprozess im Rückenmark seine Enstehung entweder einer blossen Toxinwirkung oder der direkten Invasion von pathogenen Mikroorganismen verdankt und nicht der Metastase von geformtem infiziertem Material.

Ob die infektiösen Rückenmarksembolien nun eher in das Kapitel der Rückenmarksembolien oder in jenes der Myelitiden einzuordnen sind, möchte ich nicht entscheiden. *Koernyey* bestreitet ihre Zugehörigkeit zu den Myelitiden und stützt sich dabei auf die Fälle von *Lewy* und *Cassirer*. Meines Erachtens ist eine allgemein gültige Klassifikation aus den obigen Überlegungen unmöglich, sondern richtet sich von Fall zu Fall nach der Beschaffenheit des Embolus und den daraus resultierenden mehr oder weniger degenerativen oder entzündlichen Gewebsveränderungen.

Was nun das Krankheitsbild der Rückenmarksembolie anbelangt, so ist zu erwarten, dass es bei den blanden Embolien plötzlich, gleichsam apoplektiform entsteht und dass es ferner vom ersten Anfang an in vollem Umfange den nervösen Symptomenkomplex aufweist, welcher der Lokalisation des Embolus im Rückenmark entspricht.
Im Gegensatz dazu dürfte bei den infektiösen Embolien der Beginn ein mehr allmählicher mit progredientem Symptomenbild sein, entsprechend der immer weiter umsichgreifenden Entzündung im Rückenmark.

Überprüfen wir von diesem Gesichtspunkte aus die wiedergegebenen Fälle, so sehen wir, dass bei den Fällen 1—3 das Plötzliche, Schlagartige sehr klar zutage tritt und das einmal entstandene nervöse Symptomenbild bis zum Tode unverändert blieb.

Demgegenüber erkennen wir auch bei den Fällen 5, 7 und 9 die allmähliche und progrediente Entwicklung des nervösen Symptomenbildes sehr deutlich. Die Fälle 4, 6 und 8 sind in dieser Hinsicht nicht zu verwerten, da bei ihnen das Auftreten der nervösen Symptome teils aus den Angaben in der Literatur nicht genau ersichtlich ist, teils durch das Hinzutreten eines Komas verschleiert wurde.

II.

Fälle von Rückenmarksembolien, die nur klinisch zur Beobachtung kamen

Fall 10: 1930 von *A. Rosenstein* mitgeteilt.

Es handelt sich um eine 21-jährige Patientin, die an einem tuberkulösen Gibbus in der obern Lendenwirbelsäule litt.

Am 4. April 1928 wurden die drei Scheitel der den Gibbus bildenden Dornfortsätze operativ verkürzt; der Eingriff wurde in Lokalanaesthesie bei Bauchlage der Patientin ausgeführt. Anschliessend 14 Tage Bauchlage im Bett. Sofort nach der Operation spürte die Patientin eine Schwäche und Taubheit in der ulnaren Hälfte der Hand und Finger links.

Bei einer Untersuchung am 2. Oktober 1928 wurde eine deutliche Atrophie der dort befindlichen Muskeln festgestellt.

Der am 15. Januar 1929 an der linken obern Extremität erhobene Befund ergab folgendes:
Oberarm o. B. Sehnen- und Periostreflexe normal. Parese und deutliche Atrophie der Interossei und des Adductor pollicis. Schwäche aller langen Fingerbeuger, am stärksten im ulnaren Anteil des Flexor digitorum profundus. Verlust der Schmerz- und Temperaturempfindung im kleinen Finger und in der ulnaren Hälfte des 4. Fingers, sowie im entsprechenden Gebiete der Hand, dorsal und volar ungefähr in gleicher Ausdehnung. Berührung, Lagegefühl, Erkennen von auf die Haut geschriebenen Zahlen ist dabei überall vollständig intakt.

Die nächstliegende Annahme zur Erklärung der Entstehung dieser Phaenomene, nämlich die einer Druckschädigung des

N. ulnaris am Ellbogen, musste fallen gelassen werden, da die nähere Analyse in bezug auf die einzelnen, von der Parese befallenen Muskeln und die dissoziierte Sensibilitätsstörung eine periphere Nervenlaesion ausschloss. Die Laesion wurde vom Verfasser deshalb in das Rückenmark verlegt, und zwar wegen der Lokalisation der motorischen und sensiblen Störungen in das linke Hinterhorn des 8. Cervicalsegments.

Da die Schädigung im 8. Cervicalsegment sowohl plötzlich als auch in unmittelbarem Anschluss an die Operation erfolgte und dazu einen umschriebenen stabilen Ausfall darstellte, nahm *Rosenstein* an, dass es sich dabei um eine Embolie einer Rückenmarksarterie in diesem Gebiete handelte.

An dieser Stelle ordnen sich nun folgerichtig die beiden Fälle ein, die Herr Prof. *Bing* in seiner Praxis beobachtete. Es handelt sich um folgendes:

Fall 11: H. A., geb. 1894, Bahnarbeiter in D.

Bei sonst belanglosen Antezedentien: 1932 akuter Gelenkrheumatismus mit Endocarditis, nach 4 Monaten unter Hinterlassung einer kompensierten leichten Mitral- und Aortenlaesion geheilt.

Am 15. Dezember 1942 geht er nach Feierabend, abends 9 Uhr bei vollem Wohlbefinden einer Bahnstrecke entlang und verspürt plötzlich einen so heftigen „elektrischen" Schlag im Nacken, dass er zunächst annimmt, irgendwie mit der Starkstromleitung in Kontakt gekommen zu sein, und erst nachher an einen Schlaganfall denkt. Bei vollem Bewusstsein fällt er glatt zu Boden, bleibt regungslos liegen und schreit so lange um Hilfe, bis Leute herbeikommen und ihn nach Hause bringen.

Acht Tage lang besteht völlige schlaffe Quadriplegie; bulbäre Verrichtungen und überhaupt Gehirnnerven o. B., ebenso Sphink-

teren. Dann langsame Rückkehr der Motilität (mit Finger- und Zehenbewegungen beginnend). Hochgradige anfängliche Hypaesthesie, bis zur Brustwarzenhöhe reichend, geht allmählich in Paraesthesien und auf das Niveau des Rippenbogens zurück.

Seit Mitte Januar 1943 kann Pat. wieder gehen. Wird am 29. I. 1943 Herrn Prof. *Bing* vorgeführt:
Spastische Parese mittleren Grades an allen 4 Gliedmassen (aber r>l) mit Maximum an den Händen und Füssen. Alle Sehnen- und Knochenreflexe der Extremitäten sind gesteigert; links fehlt der Plantarreflex, rechts bestehen Babinski und Fussklonus. Beidseitige Aufhebung des Mayer'schen Grundgelenkreflexes, beidseitige Inversion der Radiusreflexe. Leichte Ataxie der Gliedmassen (r>l). Paraesthesien an Händen und Füssen (r>l), sowie an der unteren Rumpfhälfte. Areflexia abdominalis rechts. Hirnnerven o. B.

Am 1. Juni 1943 nochmalige Untersuchung durch Herrn Prof. *Bing*. Die Parese hat erheblich abgenommen, desgleichen die Ataxie. Der rechtsseitige Fussklonus ist verschwunden. Sonst Status idem.

Fall 12: Frl. E. L., geb. 1913, Turnlehrerin in B.

Von belanglosen Affektionen abgesehen, fühlte sie sich bis 1937 gesund. Damals erkrankte sie an einem hartnäckigen Stirnhöhlenkatarrh, der langdauernd spezialärztliche Behandlung erfordert, aber schliesslich ausheilt. Doch klagt sie von nun an über Herzklopfen, Blutandrang nach dem Kopf, kalte Hände und Füsse und zeitweilige Schwellung dieser letzteren. Ein Internist stellt das Vorliegen einer hochgradigen Mitralinsuffizienz fest und behandelt sie mit Digifolin. Seiner Mahnung, sich vor Anstrengungen zu hüten, kann sie bei der Ausübung ihres Berufes nicht nachkommen und steht seit Herbst 1941 an der Grenze einer Dekompensation.

Anfang November 1941 empfindet sie bei Ausführung einer Rumpfbeuge rückwärts plötzlich eine „elektrische Entladung"

in der untersten Nackengegend, welches Gefühl, wie sie sich ausdrückt, „durch das ganze Nervensystem ausstrahlt". Von diesem Moment an leidet sie an Paraesthesien aller vier Gliedmassen, namentlich aber der Hände, und zwar überwiegend linkerseits. Durch Rückwärtsbeugen des Kopfes werden diese Missempfindungen regelmässig exazerbiert, wobei wiederum die Grenze zwischen Brust- und Halswirbelsäule als Ausgangspunkt der Irradiation angegeben wird. Ihr verordnete Vierzellenbäder bekommen ihr nicht gut; sie macht dabei die Beobachtung, dass im Bade ihr linkes Bein sehr blass wird und Gänsehaut bekommt.

Am 26. Januar 1942 sucht sie Herrn Prof. *Bing* auf, der bei sonst normalem Nervenstatus folgende objektive Anomalien feststellt:

1. Beidseitiger Babinskireflex (l > r);
2. Starke Abschwächung der linken Bauchdeckenreflexe:
3. Leichte Ataxie der linken Untergliedmasse;
4. Geringe Herabsetzung des Vibrationsgefühls und minimale Thermohypaesthesie an der linken Hand.

Im Verlaufe einer vollständigen Ruhekur mit kohlensauren Solbädern und vasodilatatorischer Medikation (Theobromin, Natriumnitrit, Papaverin, Extract. Hyoscyami und Phenobarbital) gingen binnen etwa 2 Monaten, bis auf die unverändert fortbestehenden Reflexanomalien, alle subjektiven und objektiven Symptome zurück.

Vergleichen wir die beiden Krankheitsbilder miteinander, dann fällt vor allem ihre grosse Ähnlichkeit auf:

Die Anamnese beider Patienten spricht von einer durchgemachten Herzaffektion, die beim Bahnarbeiter nur ein leichtes Vitium sowohl der Mitral- wie der Aortenklappen hinterlässt, bei der Turnlehrerin jedoch eine hochgradige Mitralinsuffizienz.

Einige Jahre später erkranken beide ganz plötzlich, ohne äusseres Trauma und ohne jegliche Vorboten an einem Nervenleiden

aller 4 Extremitäten, und zwar erreichen die nervösen Störungen in beiden Fällen beim ersten Anfange ihres Auftretens ihr Maximum sowohl in bezug auf die Ausdehnung der Symptome als auch auf deren Intensität.

Ganz besonders bemerkenswert ist die Tatsache, dass beide Patienten spontan und mit Bestimmtheit den Iktus als Gefühl eines „elektrischen Schlages" in den Nacken angeben.

Was nun die Lokalisation des pathologischen Prozesses anbelangt, so ist es ohne weiteres klar, dass die Laesion in beiden Fällen in das Rückenmark, und zwar in das untere Halsmark verlegt werden muss.

Wo aber ist die Schädigung im Querschnitt zu suchen? Ich halte mich zur Beantwortung dieser Frage an die Ausführungen von *Bing* in seinem „Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik".

Betrachten wir vorerst Fall 11:

Gegen eine totale transversale Laesion sprechen zum vorneherein schon in den ersten Tagen der Erkrankung folgende Faktoren:

1. Die völlige Intaktheit der Sphinkteren;
2. Die Sensibilitätsstörungen, die im Verhältnis zur motorischen Lähmung eine geringere Ausdehnung aufweisen und in bezug auf ihre Intensität wohl anfänglich in einer hochgradigen Hypaesthesie bestehen, niemals aber in vollständiger Anaesthesie.

Im weiteren Verlaufe schliesst sich die transversale totale Erkrankung auch durch das Verhalten der Motilitätstörungen aus, indem die anfänglich völlige schlaffe Quadriplegie durch eine spastische Parese nicht nur der untern, sondern auch der obern Extremitäten abgelöst wird.

Das Krankheitsbild der späteren Wochen zeigt immer deutlicher die Kombination von spastisch-ataktischer Quadriplegie mit

Sensibilitätsstörungen. Dieser Symptomenkomplex aber lässt die Affektion mit Sicherheit in das zentrifugale System des Seitenstrangareals einerseits und in das zentripetale System der Hinterstränge andererseits verlegen. Es handelt sich folglich bei Fall 11 um eine gleichzeitige Laesion der Hinter- und Seitenstränge (r>l), wobei die Pyramidenaffektion überwiegt.

Im Fall 12 ist vorerst ganz allgemein das Krankheitsbild viel weniger schwer als bei Fall 11. Ferner sind es hier vorwiegend leichte sensible Reizsymptome in Form von Paraesthesien an Händen und Füssen, welche das Krankheitsbild beherrschen. Demzufolge wäre man zunächst geneigt, die Affektion allein in das Hinterwurzelsystem zu verlegen. Die objektive Untersuchung jedoch beweist eindeutig (positiver Babinskireflex beidseits), dass auch in diesem Falle die Seitenstränge mitaffiziert sind. Es handelt sich folglich bei Fall 12 ebenfalls um eine gleichzeitige Laesion der Hinter- und Seitenstränge (l>r), wobei allerdings die Pyramidenaffektion vor derjenigen der sensiblen Bahnen zurücktritt.

Es fragt sich nun, was die Ursache einer so umschriebenen und plötzlich, ohne irgendwelche Prodromi, auftretenden Rückenmarkslaesion sein kann. In Betracht kommen hier wohl nur zwei Möglichkeiten, nämlich entweder die Blutung oder die Embolie in ein Rückenmarksgefäss.

Die Haematomyelie kann meines Erachtens nicht ohne weiteres ausgeschlossen werden, um so weniger als diesselbe am häufigsten im Bereiche der Intumescentia cervicalis vorkommt (*Bodechtel*). Immerhin liegen in beiden Fällen einige Faktoren vor, welche eine Blutung eher in Abrede stellen. Es fehlen nämlich dafür vorerst einmal nachweisbare Entstehungsbedingungen, besonders ist weder im einen, noch im andern Fall ein vorausgegangenes Trauma eruierbar. Auch bei der Turnlehrerin ist wohl kaum anzunehmen, dass durch die Rumpfbeuge rückwärts im Halsmark Gefässe zum Abriss kamen. Zudem wäre es in diesem Falle, entsprechend dem Bewegungsmechanismus,

eher zu einer Zerrung der vorderen Rückenmarksgefässe und damit zu einem Abriss in diesem Bereiche gekommen; die klinischen Symptome aber sprechen, wie oben ausgeführt wurde, für eine Affektion im Seiten- und Hinterstrangareal. Gerade diese Lokalisation in beiden Fällen macht ihrerseits wiederum die Haematomyelie insofern weniger wahrscheinlich, als letztere meistens zentral liegt und so nach Abklingen der Fernsymptome klinisch oft grösste Ähnlichkeit mit dem syringomyelischen Symptomenkomplex darbietet *(Bing)*. Davon war aber in beiden Fällen gar nichts nachweisbar.

Demgegenüber spricht für Embolie der in beiden Fällen erhobene Herzbefund, so dass sowohl in Fall 11 wie auch in Fall 12 ein Ausgangspunkt für eine Embolie mit Sicherheit festgestellt werden konnte. Nach *Bodechtel* aber ist der Nachweis einer primären Ursache differentialdiagnostisch von ausschlaggebender Bedeutung. Auch das Krankheitsbild mit seinem perakuten Beginn und seiner umschriebenen Lokalisation in den Seiten- und Hintersträngen lässt sich am ungezwungensten durch eine Embolie erklären, welche zu einer Ischaemie im Verzweigungsgebiet der Vasocorona (*Adamkiewicz)*) führte.

Nicht zuletzt scheint sich die Diagnose einer Embolie im Falle 12, gleichsam ex juvantibus, durch die guten therapeutischen Erfolge mit vasodilatatorischen Mitteln zu bestätigen, die wahrscheinlich die krampfhafte Kontraktion der Arterie um den Embolus zu lösen vermochten und vielleicht auch durch Gefässerweiterung im allgemeinen den Kollateralkreislauf verbesserten.

III.

Fälle von akuten Paraplegien mit unklarer Aetiologie

Tietzen veröffentlichte 1886 eine Arbeit unter dem Titel: „Die akute Erweichung des Rückenmarks". Er publizierte darin einen selbst beobachteten Fall und stellte vier in der Literatur mitgeteilte Fälle zusammen, denen allen das gemeinsam ist, dass sie plötzlich, zum Teil mit Schüttelfrost, ohne sicher nachweisbare aetiologische Momente einsetzten und unter Lähmungserscheinungen der Extremitäten und Sphinkteren in kürzerer oder längerer Zeit zum Tode führten. Er versuchte, an Hand der wiedergegebenen Fälle zu zeigen, dass die akute Erweichung des Rückenmarks, ebenso wie die Gehirnerweichung keine primär entzündliche, sondern eine degenerative Erkrankung ist, welche in ihrer Entstehung am wahrscheinlichsten auf eine plötzliche Störung der arteriellen Zirkulation zurückzuführen ist. Dabei dachte *Tietzen* hauptsächlich an die Möglichkeit von embolischen Prozessen, die, wie *Tietzen* schreibt, ihrer Kleinheit wegen leicht übersehen werden. Ich will im folgenden die Fälle kurz wiedergeben.

Fall 13: 1867 von *Sachse* mitgeteilt, zitiert nach *Tietzen*.

Ein 31jähriger Gymnastiker bekam im Anschluss an eine heftige Erkältung einen starken Schüttelfrost. Allmählich zunehmende Schwäche in den unteren Extremitäten, Unvermögen zu

gehen und Gefühl von Taubheit in den Beinen, zugleich Unvermögen der Urinentleerung, später Abtröpfeln desselben.

Aus dem Status, der 14 Tage nach Auftreten des Schüttelfrostes aufgenommen wurde, erwähne ich folgendes:
Die Motilität der unteren Extremitäten ist vollständig aufgehoben; Sphinkterenlähmung. Lähmung der Atmungsmuskeln, Zwerchfell ausgenommen. Motilität der oberen Extremitäten nicht beeinträchtigt, nur herabgesetzte Energie bei Bewegungen und subjektives Schwächegefühl in denselben. Sensibilität der unteren Extremitäten, am Abdomen und am Thorax erheblich herabgesetzt. Reflexerregbarkeit ebenfalls. Herz o. B.

Nach weiteren 12 Tagen Verschlechterung des Allgemeinbefindens, Decubitus, ziemlich hohes Fieber, starke Schüttelfröste, Koma.
31 Tage nach Beginn der Erkrankung trat der Exitus ein.

Die Sektion ergab: Auf der Höhe des 3. Brustwirbels eine zirka 1,5 cm lange, mit Haemorrhagien durchsetzte, erweichte Stelle im Rückenmark; letzteres im übrigen intakt. Kein pathologischer Herzbefund. Starke Milzvergrösserung von weicher Konsistenz. Sonst nichts Besonderes.

Fall 14: 1875 von *Guerin-Roze* mitgeteilt, zitiert nach *Tietzen*.

Ein früher gesunder, in keiner Weise praedisponierter Mann wurde plötzlich (ohne Bewusstseinsverlust) an beiden Unterextremitäten gelähmt; schon nach wenigen Stunden nahmen auch die Oberextremitäten an der Lähmung teil, während die Rumpf- und Kopfmuskeln noch frei blieben. Die Sensibilität erhielt sich bis zu dem nach 12 Tagen eintretenden Tode unvermindert. Die Urinsekretion stockte zeitweilig, es musste katheterisiert werden. Die Reflexerregbarkeit der gelähmten Muskeln war erloschen.

Der Kranke starb schliesslich bei fortschreitender Lähmung asphyktisch.

Sektionsbefund: Erweichung im untern Brust- und obern Lendenmark, Blutüberfüllung der Gefässe, Rötung der Vorderhörner. Die Kerne der Gefässe und der Neuroglia sind vermehrt, die Ganglienzellen geschwollen. Die Arachnoidea ist an der Lendenanschwellung oedematös, beim Ausschneiden entleert sich eine trübe Flüssigkeit.

Fall 15: 1877 von *Lauenstein* mitgeteilt, zitiert nach *Tietzen*.

Ein 45jähriger Arbeiter erkrankte plötzlich mit Schwindel und Gefühl von Steifigkeit in allen Gliedern. Nach 12 Tagen trat eine vollständige Quadriplegie bei freier passiver Beweglichkeit ein. Die Sensibilität war an beiden Beinen, auf dem Bauche und der Brust bis zur 3. Rippe herauf vollständig erloschen, desgleichen an den oberen Extremitäten mit Ausnahme der Innenfläche der Oberarme. Reflexbewegungen fehlten vollständig. Starker Temperaturanstieg (40,5°), Puls hoch frequent, Respiration beschleunigt.

Am folgenden Tag trat der Exitus unter zunehmender Dyspnoe ein, 13 Tage nach Beginn der Erkrankung.

Sektionsbefund: Rückenmark vom Ursprunge des 3. Cervicalnerven abwärts bis zum 1. Dorsalnerven erweicht, maximal zwischen C_4 und C_6, wobei hauptsächlich die peripheren Teile der Seitenstränge affiziert sind. Erweiterung und starke Füllung der Gefässe, keine Emigration, noch Blutung; Wandungen scheinen in keiner Weise verändert.

Fall 16: 1886 von *Tietzen* mitgeteilt.

Es handelt sich um eine 69jährige Bauernfrau, die im übrigen vollständig gesund war.

Am 17. Juni 1884 bekam sie plötzlich beim Mittagessen einen ziemlich heftigen Schüttelfrost mit starken Kopfschmerzen. Sie legte sich zu Bett.
Am 18. Juni stand sie wieder auf, fühlte sich jedoch sehr schwach beim Gehen.
Am 19. Juni Parese am rechten Bein und tags darauf auch am linken. In beiden unteren Extremitäten Paraesthesien; bald darauf vollständige sensible Lähmung derselben. Retentio urinae et alvi.

Aus dem Status, der am 12. Juli 1884 aufgenommen wurde, erwähne ich folgendes:
Vollständige motorische und sensible Lähmung beider unteren Extremitäten und des Rumpfes bis hinauf zur 4. Rippe. Haut- und Sehnenreflexe daselbst erloschen. Retentio urinae et alvi. Decubitus am Kreuzbein. Herz o. B.

Im weiteren Verlaufe trat keine wesentliche Aenderung im objektiven Befunde auf, nur Temperatur und Puls stiegen langsam an.

Der Exitus erfolgte am 24. Juli 1884, am 38. Tage der Erkrankung.

Sektionsbefund: Rückenmark von C_8 bis D_6 erweicht. Im Bereiche der Erweichung starke Füllung der Venen und geringe Blutfülle der Arterien. Im untern Abschnitt des Herdes zahlreiche Haemorrhagien.

Vergleichen wir die in Abschnitt I und II wiedergegebenen Fälle mit jenen von *Tietzen*, so können wir bei den letzteren zum vorneherein die blande Embolie ausschliessen. Obwohl nämlich die nervöse Erkrankung in den Fällen 13—16 plötzlich, wenn auch nicht schlagartig, einsetzte, so war doch das nervöse Krankheitsbild ein deutlich progredientes, indem die nervösen Symptome sowohl an Ausdehnung wie an Intensität bis zum Tode zunahmen.

Meines Erachtens sind wir jedoch auch nicht berechtigt, in den von *Tietzen* zusammengestellten Fällen infektiöse Embolien

für das pathologische Geschehen im Rückenmarke verantwortlich zu machen, da die wichtigste Voraussetzung zu dieser Annahme fehlt. Bei keinem einzigen dieser Fälle konnte nämlich irgend ein Ausgangspunkt für eine Embolie gefunden werden. Speziell wies keiner der Fälle 13—16 weder klinisch noch autoptisch einen pathologischen Herzbefund auf.

Im Jahre 1900 teilte *Krewer* zwei Fälle von transitorischen Spinalparalysen mit, bei denen er aetiologisch sowohl eine Haematomyelie als auch einen Gefässverschluss im Rückenmarke in Betracht zog. Ich gebe im folgenden die Fälle kurz wieder.

Fall 17:

Die 22jährige, bis dahin stets gesunde Patientin verspürte am 15. Januar 1900 ein eigenartiges Schmerzgefühl im ganzen Körper.
Am 16. Januar trat angeblich plötzlich eine Paralyse beider untern Extremitäten auf.

Die Untersuchung am 19. Januar 1900 ergab folgendes:
Beide untern Extremitäten sind fast vollständig gelähmt, nur mit den Zehen können noch kaum merkliche Bewegungen ausgeführt werden. Die Patellarreflexe sind gesteigert. Das Fussphaenomen fehlt. Völlige sensible Lähmung der ganzen untern Körperhälfte, von der 4. Rippe an abwärts. Retentio urinae et alvi.
Herz: Grenzen normal: Töne laut, nur an der Spitze ist ein leises systolisches Geräusch hörbar, jedoch nicht konstant.
Temperatur und Puls normal.

Im weiteren Verlaufe besserte sich der Zustand zusehends. Am 4. Februar stellte sich die Funktion der Sphinkteren wieder normal ein.

Am 7. Februar konnte die Patientin das rechte, am 10. Februar auch das linke Bein wieder bewegen, so dass am 11. Februar die Motilität beider Beine fast vollständig wieder intakt war. Erst am 26. Februar besserten sich auch die Sensibilitätsstörungen, indem zuerst der Tastsinn, später auch der Temperatursinn und die Schmerzempfindung zur Norm zurückkehrten.

Am 17. März 1900, also nach 2monatigem Krankenlager, verliess die Patientin, vollständig geheilt, das Krankenhaus. Objektiv waren nur noch eine geringe Steigerung der Patellarreflexe und eine merkliche Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit in den Beinen zu konstatieren.

Fall 18:

Es handelt sich um eine 51jährige Patientin, die bis dahin angeblich immer gesund war.

Am 16. August 1900 verspürte sie plötzlich eine Taubheit in beiden Beinen, wobei es ihr unmöglich wurde zu gehen. Von diesem Moment an liess sie den Urin unter sich, und der Stuhl war angehalten.

Die Untersuchung am 22. August 1900 ergab folgendes:
Motilität der oberen Extremitäten vollständig frei. Das rechte Bein kann Pat. mit einer gewissen Anstrengung beugen und strecken, aber nicht heben. Das linke Bein ist total gelähmt, nur mit den Zehen können noch sehr geringe Bewegungen ausgeführt werden. Die Patellarreflexe sind nur wenig gesteigert. Kein Fussphaenomen. Die Sensibilität ist in allen ihren Qualitäten erhalten. Incontinentia urinae, Retentio alvi.
Herz: Grenzen normal. Töne ungewöhnlich dumpf, aber keine Geräusche hörbar.
Temperatur und Puls normal.

Auch hier besserte sich der Zustand im weiteren Verlaufe zusehends.
Am 23. August stellten sich bereits wieder normale Miktion und Defaekation ein. In den folgenden Tagen kehrte allmählich die Motilität der unteren Extremitäten wieder, zuerst rechts, dann links, so dass die Patientin schon am 25. August ihre Beine wieder frei bewegen konnte.

Wie schon oben erwähnt, zieht *Krewer* in seinen differentialdiagnostischen Erwägungen eine kleine, unbedeutende Blutung im Rückenmark einerseits und die Verstopfung einer kleinen Arterie (Embolie oder Thrombose) andererseits in Betracht, hält jedoch letztere für wahrscheinlicher, da für die Blutung jegliche Entstehungsbedingungen fehlen. Die Myelitis wird zum vorneherein ausgeschlossen, weil keine Erscheinungen einer Entzündung (erhöhte Temperatur, gestörtes Allgemeinbefinden etc.) vorhanden waren.

Was die Differentialdiagnose zwischen Embolie und Thrombose anbelangt, so lässt *Krewer* die Frage offen, neigt jedoch mehr zur Thrombose; letzteres deshalb, weil in beiden Fällen kein sicherer Herzbefund vorhanden war, der als Ausgangspunkt für eine Embolie hätte verantwortlich gemacht werden können. Es sei denn, dass ein latenter Prozess am Herzen vorlag, der aber objektiv nicht nachgewiesen werden konnte.

Ich selbst möchte in den beiden Fällen 17 und 18 auch eher eine Thrombose annehmen, und zwar aus folgenden Gründen:
Die Rückenmarksthrombose kommt viel häufiger als die Rückenmarksembolie vor, weshalb rein empirisch die Rückenmarksthrombose näher liegt, falls nicht eindeutige Kriterien vorhanden sind, die eine Embolie wahrscheinlicher machen. Ferner scheint mir die sehr rasche Besserung in den beiden Fällen eher für eine Thrombose zu sprechen, bei der sich ein Kollateralkreislauf allmählich entwickeln kann und dann im Moment des Gefässverschlusses in kürzester Zeit ausgebildet ist.

Zusammenfassend stelle ich fest:

Von den 16 aus der Literatur hier zusammengestellten Fällen sind nur 10 als Rückenmarksembolien anzusprechen, weil wir nicht berechtigt sind, für die in Abschnitt III erwähnten akuten Paraplegien Embolien verantwortlich zu machen.

Von diesen restlichen 10 Fällen sind 6 infektiöser Natur. Letztere nehmen insofern eine Sonderstellung ein, als bei ihnen allen das klinische Bild der Rückenmarksembolie als solches nicht klar zutage tritt, sondern mehr oder weniger durch das Hinzutreten der akuten Myelitis verschleiert wird.

Somit verbleiben uns als typische, blande Rückenmarksembolien nur die folgenden 4 Fälle:

1. *Weiss*	1887	Lendenmarkembolie bei Endocarditis chronica.
2. *Schott*	1915	Lendenmarkembolie bei Distorsion der Lendenwirbelsäule.
3. *Rosenstein*	1930	Halsmarkembolie im Anschluss an eine Operation am tbc Gibbus.
3. *Vogel* und *Meyer*	1937	Lendenmarkembolie bei Thrombose in den Venen des Plexus uterinus und der Schenkelvenen.

Zu dieser sehr kleinen Zahl von blanden Rückenmarksembolien, die ich in der Literatur finden konnte, treten nun die beiden Fälle von Herrn Prof. *Bing* hinzu, die er mir gütigst zur Veröffentlichung überliess. Es handelt sich dabei um Halsmarkembolien bei sicher nachgewiesenem Vitium cordis.

Somit erhöht sich die Zahl der hier mitgeteilten Fälle von blanden Rückenmarksembolien insgesamt auf 6, wovon genau die eine Hälfte Lendenmarkembolien darstellt, die andere Halsmarkembolien. Bei den ersteren ist die Diagnose durch den Autopsiebefund bestätigt; die letzteren kamen, der restitutio wegen, nur klinisch zur Beobachtung.

Wenn *Thill* in seiner Arbeit von 1924 betont, dass anaemische Erweichungen des Rückenmarks als Folge von Gefässerkrankungen oder lokalen Kreislaufstörungen äusserst selten vorkommen, so gilt dies bestimmt in allererster Linie für die Rückenmarksembolien; denn obwohl auch Rückenmarksthrombosen, wie *Wohlwill* 1934 schrieb, „ein extrem seltenes Ereignis" sind, so konnte ich mich selbst bei der Durchsicht der Literatur überzeugen, dass dieselben dennoch wesentlich häufiger vorkommen als Embolien. Ich erinnere hier nur an die von *Spiller, Margaretten, D'Antona, Grinker* und *Guy, Schaller, Roberts* und *Stadtherr* publizierten Fälle.

Bei dieser beinah unglaublich kleinen Anzahl von beobachteten und mitgeteilten Fällen ist es unmöglich, etwas Definitives über das klinische Bild, die Differentialdiagnose und Prognose der Rückenmarksembolie im allgemeinen auszusagen. Ich möchte hier nur einige Richtlinien angeben, die mir berechtigt erscheinen:

An eine Rückenmarksembolie wird man differentialdiagnostisch denken müssen, wenn bei einem sonst gesunden Menschen plötzlich, schlagartig, ohne äusseres Trauma nervöse Störungen an beiden untern oder an allen vier Extremitäten auftreten und dieselben beim ersten Anfange ihres Auftretens zugleich ihr Maximum an Ausdehnung und Intensität erreichen. Eine Embolie darf aber in diesem Falle erst dann angenommen werden, wenn im übrigen Organismus ein Ausgangspunkt gefunden worden ist, der für die Entstehung einer Embolie verantwortlich gemacht werden kann. Besonders wichtig ist dabei der Nachweis eines pathologischen Herzbefundes.

Prognostisch auffallend scheint mir die Tatsache, dass alle drei Fälle von Embolien ins Lendenmark ad exitum führten, während es bei den drei Fällen von Halsmarkembolien zur fast vollständigen restitutio ad integrum kam. Es mag dies damit zusammenhängen, dass im untern Halsmark zwischen C_5 und C_7 eine vordere und beidseits je 1—2 hintere Radicalarterien zum Rückenmarke gelangen *(Kadyi)*, wodurch anatomisch reich-

liche Möglichkeiten zur Bildung eines Kollateralkreislaufes geboten sind. Demgegenüber wird das Lumbalmark fast ausschliesslich von der A. spinalis anterior versorgt, die in diesem Gebiete nur von der A. radicalis magna Blut erhält. Daraus erklärt es sich auch, warum es in den Fällen von *Weiss* und *Vogel-Meyer* durch Verlegung der A. spinalis anterior im Bereiche des Lendenmarks zu einer totalen Querschnittserweichung kam.

Literaturverzeichnis

Adamkiewicz: Die Blutgefässe des menschlichen Rückenmarkes. Sitzungsberichte d. k. Akad. d. Wiss. in Wien. Bd. 84 und 85. 1881 und 1882.

D'Antona: Sul ramolimento trombotico del midollo spinale. Riv. di patol. nerv. e ment. Bd. 28, H. 11/12, 1924. S. 401.

Bing: Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1940.

Bing: Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik 1940.

Bodechtel: Die Myelomalacie. Handbuch der innern Medizin. Bd. V/2. 1939. S. 948.

Cassirer: Ueber metastatische Abszesse im Centralnervensystem. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 36. 1903. S. 153.

Cohn: Klinik der embolischen Krankheiten. 1860.

Fuchs: Ueber Myelitis bei Endocarditis lenta. Diss. Zürich 1943.

Grinker und Guy: Sprain of Cervical Spine Causing Thrombosis of Anterior Spinal Artery. Journ. Amer. Med. Assoc. Bd. 88. 1927. S. 1140.

Guerin-Roze: Observation de myélite aigue généralisée. Union méd. No. 90. 1875.

Harrington: Embolism of the Spinal Cord. Glasgow med. journ. Bd. 103. No. 1. 1925. S. 28. (Nicht erhältlich.)

Hoche: Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 32. 1899. S. 209.

v. Horst: Casuistischer Beitrag zur Aetiologie der Myelitis transversa lumbalis acuta. Münchn. med. Wochenschr. 1905. S. 851.

Kadyi: Ueber die Blutgefässe des menschl. Rückenmarks. 1889.

Koernyey: Myelitis. Handbuch der Neurologie 1936. Bd. XIII. S. 502.

Krewer: Ueber transitorische Spinallähmungen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 39. 1900. S. 93.

Lamy: Sur les lésions médullaires d'origine vasculaire des embolies expérimentales appliquées à leur étude. Arch. de physiol. norm. et path. Bd. 7. 1895. S. 77.

Lauenstein: Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 15. 1877.

Lewy, H. und Lewy, F. H.: Ein Fall von subakuter disseminierter Myelitis nach rekurrierender Endocarditis. Deutsche med. Wochenschr. No. 37. 1911. S. 634.

Leyden: Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd. 2. 1875.

Margaretten: Syndromes of the Anterior Spinal Artery. Journ. Nerv. and Ment. Dis. Bd. 58. 1923. S. 127.

Panum: Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie. Virchow's Arch. Bd. 25. 1862. S. 308.

Rosenstein: Embolie im Rückenmark. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 124. 1930. S. 524.

Rothmann: Ueber die sekundären Degenerationen nach Ausschaltung des Sacral- und Lendenmarkgrau durch Rückenmarksembolie beim Hunde. Arch. f. Anat. u. Physiol., physiolog. Abt. 1899. S. 120.

Sachse: Diss. Berlin 1867.

Schaller, Roberts und Stadtherr: Acute Myelitis (Myelomalacie). Journ, Amer. Med. Assoc. Bd. 99. 1932. S. 1572.

Schott: Schwere Rückenmarklaesion nach leichtem Trauma. Med. Klinik No. 2. 1915. S. 43.

Singer: Ueber experimentelle Embolien im Centralnervensystem. Zeitschr. f. Heilkunde 1897. S. 105.

Spiller: Thrombosis of the Cervical Anterior Median Spinal Artery. Journ. Nerv. and Ment. Dis. Bd. 36. 1909. S. 606.

Thill: Ueber anaemische Entweichung des Rückenmarks. Virchow's Arch. f. path. Anat. Bd. 253. 1924. S. 108.

Thiroloix und Rosenthal: Myélite aigue. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1897.

Tietzen: Die akute Entweichung des Rückenmarks. Diss. Marburg. 1886.

Tuckwell: Some remarks on maniacal chorea and its probable connexion with embolism. Brit. and For. med. Review. 1867. (Nicht erhältlich.)

Vogel und Meyer: Ueber eine akute Querlähmung des Rückenmarks und ihre anatomische Grundlage. (Verschluss der vorderen Spinalarterie.) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 143. 1937. S. 217.

Vulpian: Gaz. hebd. de méd. et de chir. Bd. 8. 1861. S. 365 u. 411.

Weiss: Embolie der Arterien des Lendenmarks. Wiener med. Wochenschr. No. 42 u. 43. 1882. S. 1242 u. 1270.

Wohlwill: Zentralblatt f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 69, 1934. S. 93.

CURRICULUM VITAE:

Am 29. September 1916 wurde ich in Basel geboren, wo ich die Primar- und Mittelschule besuchte. Im Herbst 1933 trat ich in das Gymnasium in Ingenbohl, Kt. Schwyz, ein, das ich im Sommer 1937 mit der Eidg. Maturität nach Typus B abschloss. Im Herbst 1937 immatrikulierte ich mich an der Medizinischen Fakultät der Universität Basel. Daselbst bestand ich im Herbst 1938 das erste, im Frühjahr 1940 das zweite medizinische Vorexamen und im Herbst 1943 das medizinische Staatsexamen. Das praktische Halbjahr absolvierte ich in zweimal drei Monaten, und zwar im Sommer 1941 auf der medizinischen Abteilung des Kantonsspitals St. Gallen (Chefarzt Dr. *O. Gsell)* und im Sommer 1942 auf der chirurgischen Abteilung des Kantonsspitals Luzern (Chefarzt Dr. *A. Lehner).*